

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE CLERMONT-FERRAND

Année 1966

N°

1

THÈSE

pour le

doctorat en médecine

(*Diplôme d'État*)

par

Jean-Pierre GEORGET

né le 27 Décembre 1939, à Clermont-Ferrand

présentée et soutenue publiquement le 5 Janvier 1966

**Embolie calcaire coronarienne
chez une adolescente
atteinte de maladie d'Osler**
(*Étude anatomo-clinique*)

Président : M. WILLEMIN-CLOG, Professeur

Membres du Jury : MM.

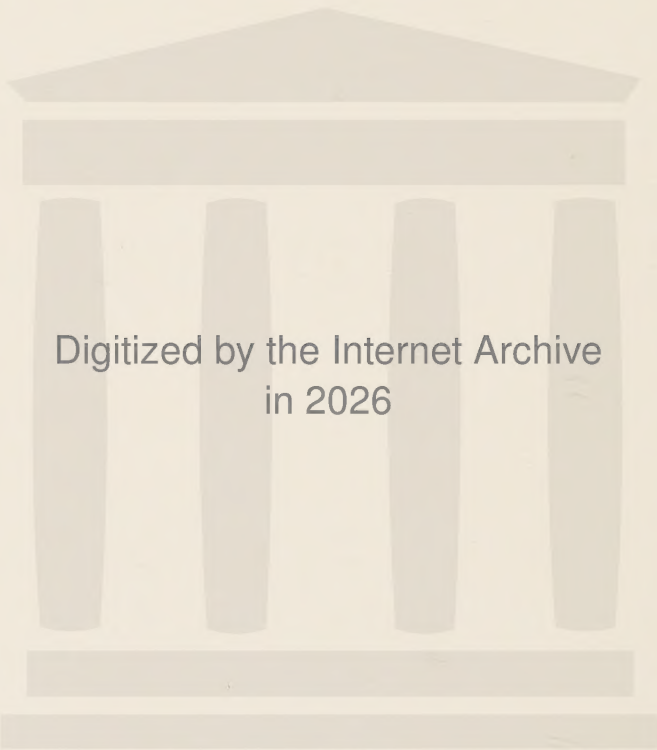
{ BERNARD-GRIFFITHS, Professeur

{ MENUT, Professeur Agrégé

{ DELAGE, Professeur Agrégé

IMPRIMERIE CHÉRASSE
104 BIS, AVENUE LÉON-BLUM
CLERMONT-FERRAND

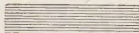
1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE CLERMONT-FERRAND

Année 1966

N° 

THÈSE

pour le

doctorat en médecine

(*Diplôme d'État*)

par

Jean-Pierre GEORGET

né le 27 Décembre 1939, à Clermont-Ferrand

présentée et soutenue publiquement le 5 Janvier 1966

**Embolie calcaire coronarienne
chez une adolescente
atteinte de maladie d'Osler**
(*Étude anatomo-clinique*)

Président : M. WILLEMIN-CLOG, Professeur

Membres du Jury : MM.

{	BERNARD-GRIFFITHS, Professeur
	MENUT, Professeur Agrégé
	DELAGE, Professeur Agrégé

IMPRIMERIE CHÉRASSE
104 BIS, AVENUE LÉON-BLUM
CLERMONT-FERRAND

1966

UNIVERSITÉ DE CLERMONT
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen :
M^r G. MEYNIEL

Assesseur :
M^r COULET

Directeur honoraire :
M^r MERLE

Professeurs honoraires :
Mme BLANQUET
MM. BUREAU
FOURNIER
GAUTHIER
LIMOUSIN
POMMÉ

I. Professeurs titulaires

MM. BARRIER	Clinique chirurgicale A.
BAUDON	Clinique obstétricale.
BERGERON	Pathologie médicale
BERNARD-GRIFFITHS	Clinique médicale A.
COULET	Hydrologie et Climatologie.
CUVELIER	Botanique et Microbiologie.
DASTUGUE	Biochimie médicale.
DAUPHIN	Chimie pharmaceutique et Toxicologie.
FEBVRE	Pharmacie galénique.
GRAS	Thérapeutique.
JACQUEMET	Technique chirurgicale.
LATAIX	Pathologie chirurgicale.
MEYNIEL	Biophysique médicale.
MOLINA	Clinique pneumo-phthisiologique.
PETIT	Médecine légale et Médecine sociale.
POROT	Neurologie et Psychiatrie.
POURRAT	Matière médicale.
ROUHER	Clinique ophtalmologique.
TERRASSE	Clinique médicale B.
THIEBLOT	Physiologie.
TRONCHE	Pharmacie chimique.
TURCHINI	Histologie et Embryologie.
VAURS	Bactériologie et Hygiène.
WILLEMIN-CLOG	Clinique médicale infantile.

II. Professeurs à titre personnel

MM. THOMAS	Oto-Rhino-Laryngologie.
VIALLET	Electro-Radiologie.

III. Professeurs sans chaire

MM. BASTIDE	Sciences naturelles.
BERGER	Chimie analytique.
DUCHENE-MARULLAZ	Physiologie.
GERMAIN	Clinique chirurgicale B.

IV. Maîtres de Conférences agrégés

MM. ALFIERI	Biophysique médicale.
BOSSY	Anatomie.
Mlle CHATONIER	Chimie minérale et Minéralogie.
MM. CLUZEL	Bactériologie.
N...	Biochimie médicale.
DELAGE	Anatomie pathologique.
M ^{mes} GAILLARD	Physique pharmaceutique.
MOINADE	Médecine générale et thérapeutique.
MM. PIGNIDE	Médecine générale.
VENRIES DE LAGUIL-	Anatomie pathologique.
LAUMIE	

V. Agrégés

MM. CHAMPEIX	Médecine légale et Médecine du travail.
FOURRIER	Orthopédie.
HOUDARD	Chirurgie générale.
JALLUT	Médecine générale.
JANNY	Neuro-Chirurgie.
MENUT	Pédiatrie et Puériculture.
MERCIER	Chirurgie générale.
Mlle RAMPON	Médecine générale.
MM. RENARD	Pneumo-phtisiologie.
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie.

Attaché principal : M. BERTHON

Bibliothécaire universitaire : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de doctorat en médecine ou en pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation (Délibération en date du 6 juin 1956).

A MES PARENTS,

*Qui par une vie de labeur et de total
renoncement m'ont permis de poursuivre
mes études.*

*Qu'ils trouvent ici le faible témoignage
de ma profonde reconnaissance.*

A MA FEMME,

*Sans qu'il soit besoin d'exprimer ici ce
que je ressens pour elle.*

A MES BEAUX-PARENTS,

A TOUS LES MIENS,

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG,

Professeur de Clinique Médicale Infantile,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1914-18,
Officier des Palmes Académiques.

*Il nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Nous conserverons toujours en mémoire
la richesse de son enseignement. Qu'il nous
permette de lui témoigner notre profond
respect et toute notre gratitude.*

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BERNARD-GRIFFITHS,

Professeur de Clinique Médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier des Palmes Académiques.

*Nous le remercions de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant de juger notre
travail.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre respectueuse reconnaissance.*

Monsieur le Professeur Agrégé MENUT,

Agrégé de Pédiatrie et de Puériculture,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier des Palmes Académiques.

*Nous le remercions de l'honneur qu'il
nous fait en siégeant à notre jury.*

Monsieur le Professeur Agrégé DELAGE,

Maître de Conférence Agrégé (Anatomie Pathologique),
Biologiste des Hôpitaux.

*Avec toute notre gratitude, car son aide
nous fut un appoint précieux au cours de
ce travail.*

A Monsieur le Professeur Agrégé PIGNIDE,

*Nous aimerons toujours nous rappeler
notre stage d'externe dans son service, car
il nous a donné l'occasion d'y apprendre
notre métier.*

Au Docteur CHEYNEL,

Au Docteur RAYNAUD,

*Nous avons beaucoup appris à leur
contact.*

*Qu'il nous soit permis de les remercier
de leur aide qu'ils nous ont prodiguée avec
tant de gentillesse.*

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur FOURRIER,
Monsieur le Professeur GERMAIN,
Monsieur le Professeur BAUDON,
Monsieur le Professeur PETIT,
Monsieur le Professeur TERRASSE,
Monsieur le Professeur WILLEMIN-CLOG,
Monsieur le Docteur NEBOUT,
Monsieur le Professeur VIALLET.

A TOUS MES CAMARADES.

Avec la collaboration technique de :

Mademoiselle CARON Annie,
Monsieur GUERRERO Christian.

Embolie calcaire coronarienne chez une adolescente atteinte de maladie d'Osler

(*Etude anatomo-clinique*)

INTRODUCTION.

CHAPITRE I

- Observation anatomo-clinique.
- Particularité de l'observation.

CHAPITRE II.

- Rappel bibliographique.
- Tableau récapitulatif.

CHAPITRE III.

- Etude clinique de l'embolie coronarienne.
 - Diagnostic positif:
 - Sexe.
 - Age.
 - Symptomatologie clinique.
 - E.C.G.
 - Evolution.
 - Diagnostic différentiel:
 - Clinique.
 - Electrique.
 - Anatomique.

CHAPITRE IV.

— Etude pathogénique :

A. — Problèmes de l'embolie.

B. — Problèmes de la péricardite.

C. — Problèmes de la coexistence : endocardite et rhumatisme cardiaque évolutif.

CHAPITRE V.

— Thérapeutique médicale.

» chirurgicale.

» préventive.

CONCLUSION.

INTRODUCTION

La thrombose athéromateuse coronarienne représente un problème de pratique médicale courante. A l'inverse, on souligne la rareté de l'embolie coronarienne vraie oblitérant un gros tronc coronarien. Cette dernière est fréquemment méconnue du vivant du malade et reste le fait d'une découverte d'autopsie. Ces embolies surviennent le plus souvent dans des conditions particulières. C'est le fait des embolies gazeuses au cours de la chirurgie thoracique ou de manœuvres abortives, des embolies hématiques des thromboses intra-cardiaques, des embolies tumorales, parasitaires ou graisseuses, et enfin des embolies coronariennes au cours de l'endocardite bactérienne.

Il nous a été donné de vivre dans le service de Clinique Pédiatrique de Clermont-Ferrand (Service du Professeur Willemin-Clog), les problèmes angoissants soulevés par une telle complication chez une adolescente de quinze ans. L'embolie coronarienne survenue au cours d'une endocardite récente, greffée sur une insuffisance mitrale, devait entraîner la mort après 8 semaines d'évolution.

A l'occasion de cette observation et étant donné la rareté d'un tel fait, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de l'embolie coronarienne. Pour limiter notre propos, nous nous en tiendrons aux embolies survenues au cours des endocardites bactériennes.

Après le compte rendu détaillé de notre observation, nous donnerons un bref rappel historique qui nous permettra de broser les tableaux cliniques et anatomopathologiques habituellement constatés, évoquant au passage quelques problèmes adjacents soulevés par notre observation.

OBSERVATION

Il s'agit d'une jeune malade de 15 ans, cinquième d'une famille de six enfants, tous en bonne santé.

Comme antécédents pathologiques, on ne retrouve que des maladies d'enfance : coqueluche, varicelle, rougeole.

En 1955, à l'âge de 6 ans, l'enfant est hospitalisée pour un syndrome grippal, avec fièvre modérée, douleur de la nuque et vitesse de sédimentation à 85 mm à la 1^{re} heure ; la radiographie pulmonaire montre une « scissurite grippale ».

A 8 ans, amygdalectomie. Une cuti-réaction pratiquée est positive ; la radiographie pulmonaire est normale.

A l'âge de 13 ans, en 1963, l'enfant a présenté une crise de rhumatisme articulaire aigu, mais n'est pas hospitalisée. On ne retrouve pas de notion d'angine dans les antécédents, mais les atteintes articulaires sont typiques. Le médecin traitant ne constate alors aucune atteinte cardiaque, et prescrit un repos de cinq semaines au lit, des corticoïdes et une pénicillinothérapie qui ne semble pas avoir été continuée sous forme de pénicilline retard. Ultérieurement, on ne retrouve pas la notion de dyspnée d'effort.

En juillet 1964, l'enfant est hospitalisée pour des troubles d'apparence pulmonaire. En effet, depuis trois semaines, notre malade présente une dyspnée d'effort et une toux nocturne, accompagnée parfois de crachats hémoptoïques, sans point de côté. A l'entrée dans le service, la température est subnormale ; la tension artérielle est à 13/9, et à l'auscultation cardiaque, on note : un souffle systolique isolé, rude, très intense (4/6), apexien, irradiant vers l'aisselle.

L'auscultation pulmonaire est normale. La radiographie révèle une énorme cardiomégalie, portant surtout sur le ventricule gauche, une grosse oreillette gauche débordant à droite la silhouette cardiaque. L'électro-cardiogramme montre une tachycardie nodale inférieure, une surcharge ventriculaire gauche, et un aspect « rSr' » en V1. La vitesse de sédimentation est alors de 26 mm à la 1^{re} heure, la leucocytose de 17.000; le taux de fibrine de 6 grammes par litre.

L'ensemble du tableau clinique évoque une insuffisance mitrale mal tolérée, avec retentissement myocardique très probablement mixte: mécanique et rhumatismal.

En raison des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, la malade est mise à la digitaline: IV gouttes, 4 jours par semaine; au régime désodé, et aux antibiotiques pénicillinés. Les signes rénaux s'amendent rapidement, l'albuminurie disparaît, la diurèse est normale.

Les troubles du rythme s'amendent également rapidement sous l'effet du traitement, et le 22 juillet, l'électro-cardiogramme montre un rythme sinusal, avec une très grosse surcharge biventriculaire.

Le 6 août, la vitesse de sédimentation est encore de 30 mm à la 1^{re} heure. Le dosage des anti-corps anti-streptococciques montre:

- A.S.L.: 150 unités.
- A.S.K.: 16 fois le taux normal.
- A.S.H.: 5.000 unités.

Le 17 août, on ajoute au traitement 45 mg de Cortancyl, dose qui sera diminuée progressivement.

Au début du mois de septembre, le relais est pris par l'antibiothérapie retard. Enfin, la malade quitte le service pour une maison de repos, avec une vitesse de sédimentation de 4 mm. Au départ, on constate qu'il ne s'est pas constitué de nouvelles lésions valvulaires. L'insuffisance mitrale ne s'est pas aggravée; à la radiographie, le cœur reste gros, mais cependant beaucoup moins qu'à l'admission. Le traitement d'entretien institué alors est le suivant:

- III gouttes de digitaline, 2 jours par semaine;
- 1.200.000 unités de pénicilline, tous les 15 jours.

Durant son séjour en maison de repos, des extractions dentaires auraient eu lieu, sous traitement pénicillinique.

Le 26 avril 1965, la malade entre à nouveau dans le service, pour un bilan; l'enfant est très pâle, la courbe thermique normale. L'auscultation montre toujours un souffle systolique important d'insuf-

fisance mitrale (4/6). Le reste de l'examen clinique est normal. La tension artérielle est de 12/6. L'image radiologique ne s'est pas sensiblement modifiée; il en est de même de l'électro-cardiogramme.

Un bilan rhumatismal est pratiqué, et montre :

- Un taux de fibrine à 3 gr.
- Une vitesse de sédimentation à 55 mm à la 1^{re} heure.
- A l'électrophorèse, des α 2 globulines normales et γ augmentées.

Devant cette pâleur, l'état général déficient, des caries dentaires, devant cette vitesse de sédimentation élevée, sans modification de la fibrine mais avec une hypergammaglobulinémie, une greffe bactérienne est recherchée, malgré l'absence de fièvre. Des hémocultures pratiquées en série reviennent positives au streptocoque hémolytique A, tandis que le diagnostic d'endocardite bactérienne se confirme cliniquement : augmentation du volume de la rate, dépassant de 3 travers de doigt le gril costal ; apparition de faux panaris d'Osler et d'un hippocratisme digital. On note en plus une hématurie microscopique à 370.000 hématies par minute.

Le traitement est entrepris le 11 mai. On prescrit 40 millions de pénicilline par jour, en attendant l'antibiogramme, qui montrera une résistance du streptocoque à la pénicilline.

Deux jours plus tard, épisode d'arythmie complète rapide pendant 36 heures, cédant à un comprimé d'hydroquinidine, deux jours de suite. Mise en route, en même temps, d'un traitement anti-coagulant : 300 mg d'Héparine par jour.

Après huit jours de traitement anti-infectieux, l'état général s'est amélioré, l'apyrexie est persistante, il n'y a pas de dyspnée, le cœur reste régulier à 100.

Le 20 mai au matin, la tension artérielle est à 12/6; le test à l'héparine montre un sang légèrement hypocoagulable. A 14 heures, apparition d'une vive douleur précordiale, constrictive, accompagnée d'angoisse, de nausées et de sueurs; la tension artérielle est alors à 8/6. A l'auscultation cardiaque, on note quelques extra-systoles. L'électro-cardiogramme montre un tracé d'infarctus antéro-latéral très localisé en voie de formation.

Le 21 mai, l'électro-cardiogramme confirme la nécrose antéro-latérale; arrêt de la digitaline et des petites doses d'hydroquinidine.

Le 22 mai, la tension artérielle est à 9/5, le pouls à 120. L'auscultation montre un rythme régulier et met en évidence un bruit de galop gauche, mais pas de frottement péricardique. La température

s'élève à 38°. Les transaminases sont augmentées à 120 unités S.G.O. et se normaliseront le 26 mai.

Le 24 mai, la dyspnée s'est accentuée; on note à nouveau une arythmie complète qui persistera jusqu'au décès; les jugulaires sont turgescentes, il existe un reflux hépato-jugulaire. Un traitement est mis en route, associant: Cédilanide, Novurit et sang sous forme de petites transfusions.

Le 2 juin, l'auscultation met en évidence, dans toute l'aire précordiale, un très important frottement péricardique. Une radiographie au lit montre une silhouette cardiaque très augmentée de volume. L'épanchement paraît certain, le tracé électrique n'apporte pas d'argument nouveau. La malade est mise aux corticoïdes, à la dose de 40 mg par jour de Cortancyl.

Le 8 juin, apparaissent des œdèmes des membres inférieurs. La diurèse a en effet tendance à diminuer, mais est encore à un litre par jour. La dyspnée est importante. Le frottement péricardique nettement diminué d'intensité.

Le 12 juin au matin, la dyspnée interdit pratiquement le décubitus; l'expectoration ramène parfois des crachats sanglants. L'électro-cardiogramme est inchangé; une radiographie montre une légère réduction de l'image cardio-péricardique.

Le soir, la malade présente une crise typique d'œdème aigu du poumon. Sous l'effet du traitement d'urgence (saignée, morphine) l'amélioration est rapidement obtenue. Mais quelques minutes plus tard, une nouvelle crise plus dramatique que la première emporte la malade.

Le contrôle anatomique réalisé secondairement montre:
A l'examen extérieur:

- téguments et stature sans particularité;
- œdèmes malléolaires.

Examen du bloc cœur-poumon:

Péricarde en cours de symphyse, par péricardite fibrineuse type langue de chat. La symphyse prédomine à la partie postérieure. Il n'y a presque plus de liquide.

Cœur d'aspect globuleux, avec dilatation droite et pointe à droite. Poids: 520 grammes.

Mensurations :

D.L. : 13 cm.

D.T. : 14 cm.

D.A.P.G. : 8 cm.

D.A.P.D. : 4 cm.

Circonférence : 36 cm.

Orifices aortique et pulmonaire sans particularité.

Orifice mitral : état verruqueux avec de petites zones calcifiées du bord libre.

Orifice tricuspide : 2 ou 3 verrucosités.

Le myocarde est aminci ; on note un infarctus « bois de palisandre » du septum interventriculaire, quelques coups de pinceau blanchâtres d'organisation.

La coronaire gauche, à la partie terminale de sa portion horizontale, est fortement dilatée, formant une sorte de poche anévrysmale. A sa bifurcation, elle est oblitérée par un fragment calcaire de 1 mm 1/2 de grand axe, qui correspond très exactement à une verrucosité rhumatismale calcifiée.

Par ailleurs on note :

Une congestion œdémateuse des deux poumons.

Le foie, de couleur rouge bigarrée, pèse 1.200 gr. La capsule de Glisson est lisse. Nombreuses hémorragies centro-lobulaires sont visibles par transparence. A la coupe, aspect de foie cardiaque au stade du « lobule interverti de Sabourin ».

La rate est friable, avec pulpe blanche plus visible que normalement, de type infectieux très accentué.

Les reins montrent quelques lésions glomérulaires bilatérales. A droite il existe deux cicatrices peu anciennes d'infarctus. La surface est lisse mais avec de nombreuses étoiles de Verheihelm.

Histologie

Endocarde :

Etat verruqueux irrégulier de la mitrale. Les verrucosités sont centrées par une zone ovalaire de nécrose acidophile de type fibrinoïde. L'organisation est en cours.

Les cordelettes sont épaissies et scléro-hyalines.

En outre, on trouve quelques minuscules végétations du bord libre de la mitrale qui sont le siège d'un granulome très nécrotique, recouvert de colonies microbiennes. Pas de lésion ulcéreuse nette.

Certaines végétations sont calcifiées, et il n'est pas certain qu'elles soient le siège de lésions granulomateuses.

Paroi inter-ventriculaire :

Myomalacie intéressant toute la paroi et paraissant s'être développée en plusieurs stades. Certaines lésions de nécrose ischémique sont déjà en voie d'organisation et une fine sclérose apparaît.

D'autres lésions sont beaucoup plus récentes, et on y trouve tous les degrés de dégénérescence musculaire, jusqu'à la nécrose complète.

Coronaire gauche :

La dilatation anévrysmale constatée à l'union de la portion horizontale et de la portion verticale est remplie par un thrombus en voie d'organisation qui s'est constitué autour d'une petite calcification libre. Les parois coronariennes à ce niveau montrent une sclérose intersticielle de la media, des lésions granulomateuses autour de colonies microbiennes de l'adventice.

Rein :

Néphrite glomérulo-épithéliale caractérisée par des synéchies parcellaires, de valeur variable, des glomérules. Parfois, sclérose concentrique centrifuge de ces glomérules. Ces lésions sont très parcellaires et n'intéressent qu'un nombre restreint de néphrons.

Conclusion

Embol septique de la coronaire antérieure ayant pour origine une calcification d'une endocardite mitrale, et ayant abouti à une nécrose ischémique de la paroi inter-ventriculaire chez une jeune malade ayant subi une transformation maligne de son endocardite rhumatismale.

Il nous faut d'ores et déjà mettre l'accent sur quelques particularités de cette observation.

En dépit des arguments cliniques très solides qui pouvaient faire présumer une greffe bactérienne, la preuve anatomique a été difficilement apportée. En effet, nous soulignerons tout de suite le caractère microscopique des lésions d'endocardite maligne, puisque l'examen attentif de l'anatomo-pathologiste n'avait pas pu retrouver, à l'examen macroscopique, de lésions ulcéro-végétantes. C'est l'histologie qui a permis de retrouver certaines végétations légèrement ulcérées, granulomateuses, riches en colonies microbiennes, et caractéristiques d'endocardite d'Osler.

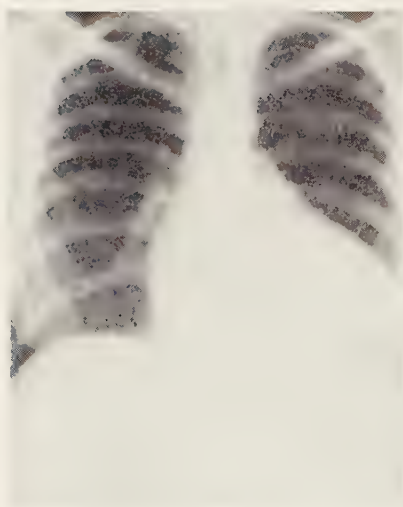
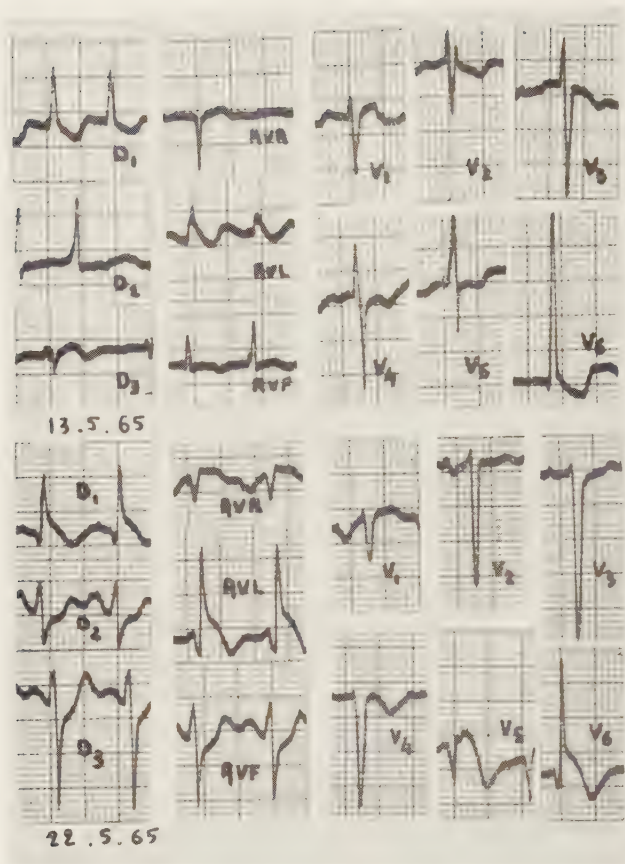
Le deuxième point à souligner, est la survenue d'une péricardite fibrineuse très abondante. Nous nous excuserons ici de ne pouvoir fournir une étude bactériologique post mortem du résidu liquidien de la péricardite.

Par ailleurs, la coexistence d'une endocardite bactérienne et rhumatismale nous paraît intéressante à souligner, tant sur le plan clinique, où l'on était autorisé de la soupçonner, que sur le plan histologique.

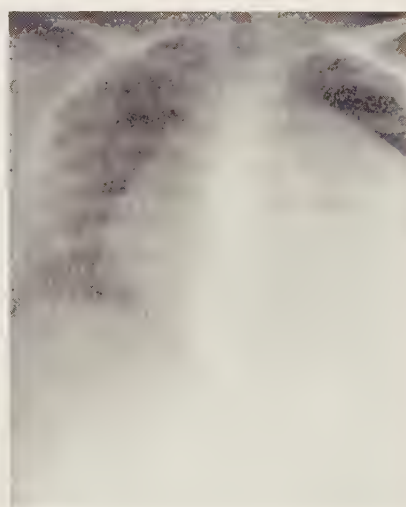
Le dernier problème, le plus important, est celui de l'embolie coronarienne survenue chez cette enfant de 15 ans, présentant des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, avec insuffisance mitrale.

A la suite d'une avulsion dentaire, survient une endocardite bactérienne. Le traitement antibiotique est institué tôt dans l'évolution de la maladie. En cours de traitement, la malade présente un infarctus du myocarde, secondaire à une embolie coronarienne, retrouvée à l'autopsie. C'est ce dernier problème qui centrera notre discussion.





28-4-65



3-6-65



Vue générale d'une végétation du bord libre de la mitrale: nécrose fibrinoïde au centre et organisation fibreuse autour de la nécrose. Noter l'apparition de néo-vaisseaux à droite. Pas d'ulcération ni de colonies microbiennes. (Hem. Eos. Saf) Grs $\times 150$.



Une autre végétation au contraire est légèrement ulcérée, granuleuse et riche en colonies microbiennes. (Hem. Eos. Saf) Grs $\times 100$.

RAPPEL BIBLIOGRAPHIQUE

Certaines maladies des artères coronaires, telle que la thrombose, sont des entités cliniques et pathologiques bien établies.

L'embolie coronarienne a comparativement peu retenu l'attention; elle représente 1 à 2 % des occlusions coronaires d'après Hamman, et certains même ont mis en doute son existence.

L'embolie bactérienne tient la première place parmi toutes les étiologies. Porter et Schrader tiennent respectivement l'endocardite bactérienne responsable à elle seule de 40 à 42 % des embolies coronariennes.

Cheng, Cordeiro, Hamman estiment cette fréquence plus élevée (50 %).

Wenger et Bauer, en 1958, dans leur ouvrage, arrivent au pourcentage de 52,7 %, en concordance donc avec les travaux précédents.

Cependant, quand on reprend la littérature, on a quelques difficultés à préciser le nombre exact d'embolies coronariennes au cours de l'endocardite infectieuse, ceci provenant de certaines imprécisions dans les cas publiés.

D'emblée, il paraît nécessaire d'établir certains critères. Pour cela, nous nous rapporterons en grande part à la thèse de Gallois. Cet auteur exige :

— l'oblitération d'un gros tronc, par opposition aux infarctus microscopiques si fréquents au cours de la maladie;

— une oblitération siégeant sur un réseau coronaire par ailleurs sain.

En plus on exigera :

— des preuves concrètes de l'endocardite bactérienne : hémoculture, signes rénaux et cutanés, examen anatomo-pathologique ;

— et, enfin, une insuffisance coronarienne prouvée cliniquement, mieux encore par l'électro-cardiogramme ou l'examen nécropsique.

Ces conditions avaient déjà été posées par Stuart, Mason et Ridgewood, quand ils disaient : « Pour établir que la mort est due à une embolie coronaire, il faut que l'étude post mortem puisse révéler une masse obstruant une grosse branche du système coronaire, et que l'intima de l'artère soit normale à l'endroit de l'occlusion ».

Nous avons éliminé un certain nombre de cas où l'absence de vérification anatomique, associée à un âge supérieur à 30 ans, pouvaient faire mettre en doute le diagnostic d'infarctus par embolie.

Observation N° 1. — Observation princeps de Virchow, 1856.

Jeune femme de 27 ans, présentant à l'autopsie une endocardite infectieuse mitrale, une embolie de la coronaire gauche dans ses branches terminales, avec infarctus de la paroi postérieure et de la pointe.

Observation N° 2. — Welch, 1889.

Mort subite chez une femme de 36 ans. A l'autopsie, présence au niveau du cœur de végétations anciennes et récentes sur la mitrale et les valvules aortiques. Embolie de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation N° 3. — Leclerc, 1905.

Mort subite d'une femme de 35 ans, en bonne santé apparente. La vérification anatomique montre une endocardite végétante des valvules mitrales et aortiques. Embolie de la coronaire gauche.

Observation N° 4. — Mac Kallum, 1905.

Homme d'âge moyen décédé subitement.

A l'autopsie, endocardite végétante de la valvule mitrale, embolie de l'orifice de la coronaire gauche.

Observation N° 5. — Lamb, 1913.

Endocardite à hémoculture positive avec antécédents rhumatismaux. Décédé dans un tableau de choc

A la microscopie: endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes aortiques; occlusion complète de la coronaire gauche par une végétation pédiculée.

Observations N°s 6 et 7. — Wolff et White, 1926.

a) Homme de 23 ans décédé subitement: végétations valvulaires et embolie coronarienne.

b) Homme de 31 ans décédé subitement: occlusion de l'orifice de la coronaire gauche.

Observation N° 8. — West, 1931.

Femme de 31 ans décédée brutalement. Endocardite végétante des sigmoïdes aortiques. Embolie de la bifurcation de la coronaire gauche.

Observation N° 9. — Boyer et Parade, 1934.

Endocardite oslerienne chez une femme de 18 ans. Décès brutal avec douleur violente précordiale, dyspnée, assourdissement des bruits du cœur. Endocardite mitrale ulcéro-végétante; embolie de la coronaire gauche.

Observation N° 10. — Cobo, Quino, Del Rio, 1935.

Femme de 36 ans morte en 3 jours après douleur précordiale violente et insuffisance cardiaque aiguë. Lésion à l'électro-cardiogramme. A l'autopsie, endocardite végétante. Embolie de la coronaire droite.

Observation N° 11. — Hoseason, 1935.

Homme de 36 ans décédé en 2 heures après douleur précordiale violente, vomissements, collapsus cardio-vasculaire. A l'autopsie: végétations sur rétrécissement aortique calcifié; embolie de la coronaire droite par une végétation détachée de l'orifice aortique.

Observation N° 12. — Parks, 1937.

Femme de 52 ans. Rhumatisme articulaire ancien. Maladie d'Osler cliniquement évidente. Douleurs épigastriques violentes,

vomissements, bruits du cœur assourdis. Mort en 2 jours. A l'électro-cardiogramme: infarctus typique. A l'autopsie, endocardite végétante aortique. Embolie de l'artère interventriculaire antérieure.

Observation N° 13. — Lutenbacher, 1939.

Femme de 28 ans décédée brutalement au cours d'une endocardite bactérienne typique. A l'autopsie: endocardite ulcéro-végétante avec embolie de la coronaire gauche.

Observation N° 14. — Barnard et Nareff, 1944.

Femme de 30 ans; Osler typique, à hémoculture positive; endocardite végétante des valvules mitrale et aortique; embolies artériolaires.

Observation N° 15. — Pannesco, 1948.

Jeune femme de 20 ans. Rhumatisme articulaire connu. Maladie d'Osler typique cliniquement. Infarctus confirmé par l'électro-cardiogramme.

Aucun renseignement nécropsique.

Observations N°s 16 et 17. — Latscha, Lenègre et Mathivat, 1949.

a) Femme de 31 ans. Antécédents de R.A.A. Endocardite bactérienne à hémoculture positive; douleur rétro-sternale violente, avec collapsus cardio-vasculaire. A l'électro-cardiogramme, infarctus antéro-septal.

A la nécropsie, végétations osleriennes au niveau de l'orifice mitral.

b) Homme de 39 ans. Osler typique, malgré l'hémoculture négative, suivi de mort subite.

Végétations au niveau de l'orifice mitral et aortique. Obstruction de l'orifice de la coronaire droite.

Observations N°s 18 à 20. — Douzelot, Le Bozec, Kaufmann, Escalle, 1953.

Trois observations typiques cliniquement et à l'électro-cardiogramme. Dans les 3 cas, il s'agit de lésions aortiques.

Observation N° 21. — Ravera, 1953.

Homme de 33 ans, ayant présenté anciennement un R.A.A. Au cours d'une endocardite bactérienne, apparition d'une douleur précordiale très violente. Signes à l'électro-cardiogramme.

Obstruction par embolie de la coronaire gauche.

Observations N°s 22 à 30. — Brunson, 1953.

Neuf cas d'embolies coronariennes au cours d'endocardites bactériennes chez 5 femmes et 4 hommes, dont les âges s'étagent entre 16 et 60 ans.

Observation N° 31. — Cheng, 1953.

Femme de 21 ans, présentant une endocardite bactérienne; découverte à l'autopsie d'une embolie coronaire.

Observation N° 32. — Watts, 1952.

Homme de 29 ans, avec antécédents de R.A.A. Endocardite à hémoculture positive. Douleur violente précordiale; insuffisance cardiaque grave. A l'électro-cardiogramme: infarctus antérieur.

A l'autopsie: endocardite bactérienne de la valvule aortique, avec embolie septique de la branche descendante de l'artère coronaire gauche.

Observation N° 33. — Meerxmann, Tybergheim et Lavenne, 1954.

Femme de 31 ans avec communication inter-auriculaire. Endocardite bactérienne subaiguë après accouchement. Douleurs précordiales et insuffisance cardiaque rapide. A l'électro-cardiogramme: infarctus antérieur. Mort brutale le 7^e jour.

Endocardite ulcéro-végétante mitrale. Embolie septique des branches gauche et droite de l'inter-ventriculaire antérieure.

Observation N° 34. — Altana et Morati, 1954.

Homme de 37 ans, présentant une endocardite bactérienne typique. Survenue brutale de douleurs précordiales, avec à l'électro-cardiogramme des signes d'infarctus. Survie.

(Il est bien évident qu'un tel cas est sujet à discussion.)

Observation N° 35. — Froment, Thivolet et Gallois.

Homme de 36 ans. Endocardite infectieuse dont le traitement fut tardif. Décès dans un tableau de choc avec douleur épigastrique.

A l'autopsie: végétations sur les valvules aortiques; d'une valvule se détache un filet fibreux qui plonge dans l'orifice de la coronaire droite.

Observations N°s 36 à 42. — Djordjevic, Pravsic, 1957.

L'étude porte sur 500 sujets atteints d'endocardite bactérienne subaiguë. Il faut retenir, après critique, 7 cas d'occlusion coronaire par embol.

Observations N°s 43 à 49. — Nalinow, 1957.

Du fait de certaines imprécisions, nous ne retiendrons que 7 cas, qui ont été confirmés par autopsie.

Observations N°s 50 à 57. — Wenger et Bauer, 1958.

Cinq hommes et trois femmes, atteints d'endocardite bactérienne, avec occlusion coronaire confirmée à l'autopsie.

Observation N° 58. — Glenn et Lillington, 1958.

Homme de 49 ans. Rétrécissement mitro-aortique d'origine rhumatismale. Greffe oslerienne; mort subite.

Embolie de la coronaire gauche avec preuve à l'électrocardiogramme et à l'autopsie.

Observation N° 59. — Barnett, 1959.

Malade atteint d'endocardite bactérienne ayant présenté un tableau d'infarctus. Découverte d'une embolie de la coronaire gauche à l'autopsie.

Observation N° 60. — Norman, 1959.

Femme de 44 ans atteinte d'endocardite bactérienne. Mort subite au cours d'un tableau d'infarctus avec signes électriques.

Végétations au niveau des valvules mitrales avec embolie coronaire.

Observation N° 61. — Kalis, 1961.

Malade de 18 ans avec antécédents de R.A.A. Infarctus clinique typique avec signes électriques, au cours d'une endocardite bactérienne. Survie.

Observation N° 62. — Menzies, 1961.

Femme de 23 ans, avec insuffisance mitrale rhumatismale. Endocardite bactérienne typique. Infarctus brutal cliniquement et à l'électro-cardiogramme. Survie.

Observation N° 63. — Soulie, 1964.

Découverte à l'autopsie d'une embolie calcaire au sein d'une coronaire chez un sujet ayant présenté 2 endocardites bactériennes successives.

Mais en réalité, nous n'avons retrouvé que 2 cas d'embolie coronarienne au cours de l'endocardite bactérienne survenue dans les âges pédiatriques :

1. *Brunson, 1953.*

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans. Rhumatisme articulaire ancien. Osler à hémoculture négative. Mort soudaine.

A l'autopsie : végétations des valvules mitrales et aortiques, larges régions de tissu infarci dans le myocarde, avec même présence de calcifications. Embolie coronarienne des branches épicaardiques avec embol bien organisé.

2. *Christians, 1963.*

Malade de 14 ans, ayant présenté, à l'âge de 7 ans, une scarlatine avec douleurs articulaires, suivie de la constatation d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Sept ans plus tard, après un épisode infectieux, apparition d'un état de choc alarmant ; un électro-cardiogramme pratiqué montre un aspect d'infarctus antéro-septal étendu. Malgré la thérapeutique, la mort survient.

L'examen anatomo-pathologique permet de découvrir :

— un caillot obstruant l'origine de l'artère coronaire gauche ;

— des végétations osleriennes au niveau des valvules mitrales et de la paroi auriculaire. L'examen bactériologique du caillot et d'une végétation permet d'y retrouver du *Pneumocoque*.

DATE	AUTEUR	SEXE	AGE	ENDOCARDITE PROUVEE	TABLEAU CLINIQUE	ECG	CONTROLE ANATOMIQUE
1856	VIRCHOW	F	27	+			Endoc. mitr. Embol. cor. G.
1889	WELCH	F	36	+	Mort subite		Végét. valves aort. et mitr. Embol. art. int. vent.
1905	LECLERC	F	35	+	Mort subite		Végét. valves aort. et mitr. Embol. art. cor. G.
1905	MAC KALLUM	M		+	Mort subite		Végét. valv. mit. Emb. cor. G.
1913	LAMB	M	35	Hémocult. +	Mort subite		Végét. aort. Embol. cor. G.
1926	WOLFF et WHITE	M M	23 31	+ +	Mort subite Mort subite		Végét. valv. Embol. cor. Embol. cor.
1931	WEST	F	31	+	Mort subite		Végét. aort. Embol. cor. G.
1935	COBO - QUINO	F	36	+	Mort 3 ^e jour	+	Végét. mitr. Embol. cor. D.
1935	HOSEASON	M	36	+	Mort 2 ^e heure		Végét. aort. Embol. cor. D.
1937	PARKS	F	52	Clin. + Hémocult. —	Mort en 2 jours	+	Végét. aort. Emb. a. int.-vent.
1939	LUTEMBACHER	F	28	+	Mort subite		Végét. Embol. cor. G.
1944	BARNARD	F	30	Strep. Virid.	Mort en 9 m.		Vég. mitr. aort. Emb. cor.
1948	PAUNESCO	F	20	Hémocult. +	Infarctus	+	
1949	LATSHA LENEGRE MATHIVAT	F M	31 39	Hémocult. + Osler Hem. —	Mort en 2 jours Mort subite	+	Vég. mitr. Emb. a. int.-vent. Vég. mitr. aort. Emb. cor. D.
1953	DONZELOT LE BOZEC KAUFMANN ESCALLE			+ + +	Infarctus Infarctus Infarctus	+	Vég. aort. Inf. post. Vég. aort. Inf. post. lat. Vég. aort. Inf. ant.
1953	RAVERA	M	33	+	Infarctus	+	Embol. cor. G.
1953	BRUNSON	M M F M	16 37 26 56	Hémocult. — Hémocult. — Hémocult. + Hémocult. +	Mort subite Mort subite Mort en qq. h. Mort subite		Vég. mitr. aort. Emb. cor. Vég. mitr. aort. Emb. cor. Vég. mitr. aort. Emb. cor. Vég. mitr. aort. Emb. cor.

Étude clinique de l'embolie coronarienne

DIAGNOSTIC POSITIF

Il est nécessaire d'établir les conditions d'apparition, la symptomatologie clinique et électro-cardiographique, l'évolution de l'embolie coronarienne survenant au cours d'une endocardite bactérienne.

a) **Le sexe.**

Les différentes statistiques publiées à propos de l'embolie coronarienne, sans préjuger de son étiologie, s'accordent à souligner une prépondérance masculine très faible. Parmi nos 63 observations d'endocardite bactérienne retenus, nous relevons 26 femmes, 19 hommes, 19 fois le sexe n'est pas précisé. Il semble donc que de ces chiffres, aucune conclusion valable ne puisse être tirée.

b) **L'âge.**

Quand on étudie l'âge de survenue de tels accidents, on se rend compte que l'embolie de l'artère coronaire est une affection de l'adulte jeune.

Ceci fut souligné par Thorel et Ramos, plus récemment par Wenger et Bauer qui, sur leurs 71 malades (les embolies multiples artériolaires étant comprises dans ce chiffre), trouvent que :

- 50 ont moins de 30 ans ;
- 26 ont entre 31 et 40 ans ;
- 5 seulement ont plus de 60 ans.

En fait, cette distribution statistique suivant l'âge n'est guère éloignée de celle de l'endocardite bactérienne. Nous remarquerons

simplement l'absence de cas publiés chez le nourrisson, et le peu de cas publiés chez l'enfant. Dans les âges pédiatriques, aux 2 cas de 16 et 14 ans, s'ajoute le nôtre de 15 ans.

c) Les manifestations cliniques.

La description clinique de l'atteinte coronaire au cours de l'endocardite bactérienne est délicate, du fait le plus souvent de l'intrication de différents symptômes de la maladie. On connaît des accidents coronariens révélateurs de l'affection, comme dans les observations de Leclerc, West, Hoseason et Christiaens, mais dans la majorité des cas, l'accident frappe le malade au cours d'une endocardite subaiguë déjà connue.

En 1949, Lenègre faisait remarquer le polymorphisme de l'accident.

En 1956, Gallois, dans sa thèse, distinguait schématiquement 4 tableaux cliniques :

1. L'angor d'effort :

Précordialgies d'intensité variable, augmentant le plus souvent avec le temps, avec ou sans stigmate électro-cardiographique, évoluant dans la majorité des cas vers l'infarctus.

Cette notion n'est pas retrouvée dans notre observation.

2. La mort subite, ou mort très rapide, serait l'éventualité la plus fréquente :

— 7 des 15 cas de mort subite au cours d'une maladie d'Osler, relevés par Mme Latscha, correspondaient à une embolie.

— 20 fois sur 38, dans les cas relevés par Kalis.

Elle s'accompagne de précordialgies intenses, ou de douleurs épigastriques en barre, avec tableau de choc.

En fait, le tableau est à peu près semblable à celui de la thrombose coronarienne. On explique cette mort subite par le fait que, chez ces sujets souvent jeunes, il n'existe pas de circulation collatérale préparée et, d'autre part, cet accident est si brutal qu'une circulation de suppléance n'a pas le temps de s'établir.

3. Un tableau d'oblitération coronarienne authentifiée par le tracé électro-cardiographique a été observée 3 fois par Donzelot, dans un cas de Mme Latscha, dans plusieurs cas de Broustet.

Elle se présente comme un épisode « cardio-vasculaire aigu » à type d'infarctus du myocarde, avec « des combinaisons variées de

douleur, de choc, d'arythmie et d'œdème congestif ». L'électrocardiogramme à lui seul ne peut distinguer l'embolie coronarienne des autres causes d'occlusion coronarienne. Pour certains, et en particulier le Yougoslave Djordjevic: dans le cas d'une embolie, « la tension artérielle s'abaisse progressivement, la douleur est d'intensité plus faible au début, et sans collapsus immédiat ».

Chez notre malade, on a pu voir la survenue brutale d'un tableau clinique typique d'oblitération coronarienne, avec douleur précordiale constrictive, nausées, sueurs et chute de la tension artérielle. Le tracé électrique n'a fait que confirmer le diagnostic.

4. La défaillance cardiaque à marche rapide:

Cates et Christie retrouvent une embolie coronarienne dans 13 % des cas d'endocardite oslerienne entraînant la mort par défaillance cardiaque.

Cette défaillance cardiaque peut succéder à un infarctus du myocarde, mais elle peut parfois survenir sans précession de phénomène douloureux.

Meersman pense que l'embolie n'est pas étrangère à la décompensation cardiaque: « On devrait systématiquement envisager cette éventualité dans les endocardites bactériennes avec insuffisance cardiaque ».

Djordjevic remarque que chez 6 de ses malades, l'infarctus du myocarde est l'origine d'une insuffisance cardiaque.

Notre cas illustre parfaitement cette dernière éventualité, puisque chez notre jeune malade, la survenue brutale de l'infarctus du myocarde, due à l'embolie coronarienne, a aggravé une insuffisance cardiaque préexistante.

d) L'électro-cardiogramme.

La première observation avec signe d'ischémie et de nécrose est celle de Cabo. Depuis, environ 30 cas publiés sont pourvus de cette preuve électro-cardiographique. L'électro-cardiogramme constitue un critère indispensable dans le cas d'absence de contrôle anatomo-pathologique.

e) L'évolution.

La guérison de l'infarctus du myocarde au cours de l'endocardite d'Osler est très rare. On retrouve en tout et pour tout l'observation d'un garçon de 18 ans, rapportée par Kalis dans sa thèse, plus récemment le cas rapporté par Menzies.

Cette loi du « Tout ou rien » peut être expliquée en partie par l'absence d'une circulation collatérale adéquate chez des sujets jeunes.

Lorsque le tableau d'infarctus du myocarde a le temps de se constituer, le pronostic demeure sérieux, même après plusieurs jours, comme ce fut le cas chez notre malade.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La survenue d'une douleur thoracique évoque évidemment un infarctus du myocarde, surtout s'il existe un ensemble de signes cliniques, mais il faut savoir qu'un tel tableau peut être simulé par un infarctus splénique ou rénal (lésions fréquentes au cours de cette maladie), voire même une péricardite ou une embolie pulmonaire. Seuls les examens électriques systématiques et répétés permettent de préciser le diagnostic.

Dans d'autres cas, il n'existe pas de douleur typique d'infarctus du myocarde, et c'est la survenue, au cours d'une endocardite bactérienne, d'une défaillance cardiaque, que l'on est amené à interpréter. On peut évoquer à ce propos l'extension des lésions valvulaires, que ce soit éversion, destruction des bords, perforation ou rupture de cordage: ce n'était pas le cas chez notre malade qui présentait des lésions à minima d'endocardite bactérienne. Une myocardite rhumatismale peut être également à l'origine de la décompensation. En fait, toute défaillance cardiaque au cours d'une endocardite doit faire rechercher un infarctus du myocarde par embolie coronaire.

Au cours de l'endocardite bactérienne, l'apparition à l'électrocardiogramme d'un tracé d'infarctus myocardique ne signifie pas obligatoirement, c'est évident, l'existence d'une embolie coronarienne. Si cette étiologie est la première à envisager devant un tel accident, il n'existe pas de critère capable de distinguer l'embolie coronaire de la thrombose: « Vouloir distinguer, comme l'a dit Soulié, l'embolie coronarienne de la thrombose est une chimère ». Seule la notion d'âge permettra au diagnostic de s'orienter dans un sens ou dans l'autre.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic est essentiellement anatomique:

a) L'occlusion ostiale par une végétation pédiculée est rare et semble être un mode possible de survenue de certaines embolies, en attendant la rupture complète du ligament fibreux qui retient celle-ci aux valvules aortiques.

Certains ont pu décrire aussi l'occlusion ostiale par un fragment de valvule déchiquetée (Djordjevic).

b) La coronarite inflammatoire thrombosante a été décrite déjà par Saphir, « au voisinage d'une zone myocardique inflammatoire ».

Gallois rapporte le cas d'une jeune femme de 21 ans, atteinte d'une cardiopathie mitro-aortique sur laquelle s'est greffée une endocardite d'Osler. Elle est décédée rapidement. Le contrôle anatomo-pathologique montra la présence d'une coronarite inflammatoire typique, siégeant sur une artère septale, au voisinage d'une plaque d'endocardite avec thrombose relativement récente occupant les deux tiers de la circonférence et oblitérant en partie la lumière.

Pour mémoire, nous rappellerons que certains auteurs admettent la possibilité de réactions vaso-motrices d'ordre allergique, au niveau de la paroi coronaire, sans qu'il y ait véritablement une inflammation bactérienne.

c) L'anévrysme mycotique enfin est très rare; c'est le résultat de l'atteinte des coronaires par un processus d'endothélio-capillarite inflammatoire. Selon Friedberg, ceci pourrait être dû à des embolies microscopiques des vasa-vasorum. L'anévrysme ainsi réalisé est alors de petit volume, ses parois sont caractérisées par une destruction des différentes tuniques, coexistant avec un tissu inflammatoire et fibreux de remplacement, avec ça et là la présence encore de quelques fibres musculaires et élastiques.

Son évolution peut être double: soit vers la thrombose et l'infarctus du myocarde (Kates et Christie), soit beaucoup plus fréquemment vers la rupture.

Les lésions anatomo-pathologiques relevées dans notre observation ne sont pas univoques. Certes, l'embolie calcaire est indéniable, mais il faut noter:

— Au niveau de la branche coronaire thrombosée, l'existence de modifications histologiques caractéristiques de la coronarite inflammatoire avec des colonies microbiennes très nombreuses, sur toute l'épaisseur de la paroi.

— L'existence d'une dilatation anévrysmale autour de l'embol.

Nous pensons que cette association lésionnelle peut s'expliquer par le caractère septique de l'embolie, qui n'ayant pas entraîné la mort immédiate, a vu se constituer une ectasie dont sont responsables les lésions de la paroi coronarienne.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

L'embolie coronarienne nous semble soulever quelques problèmes pathogéniques intéressants. Nous discuterons à leur propos certaines particularités de notre observation.

A. — PROBLEMES DE L'EMBOLIE CORONARIENNE

1. **Rareté :**

Comme Hoseason l'écrivait en 1935, on peut dire: « L'embolie coronarienne est extrêmement rare, les probabilités sont si fortement contraires à ce qu'une embolie de taille convenable soit balayée par le courant aortique dans une coronaire, qu'il est remarquable que cela arrive quand même ».

2. **Localisation :**

Quand on étudie les cas publiés d'embolie coronarienne, la localisation dans la coronaire gauche est la plus fréquente, ceci dans 3/4 des cas. Porter puis Ramos citent respectivement 78 et 84 pour cent.

Wenger et Bauer trouvent 75 pour cent, ce qui corrobore les chiffres déjà cités. Ils répartissent ainsi les localisations:

- coronaire gauche: 32 % ;
- branche descendante gauche: 35 % ;
- circonflexe gauche: 4 % ;
- la coronaire droite est le siège d'une embolie isolée dans seulement 12 % des cas.

Kalis, dans sa thèse, retrouve sensiblement les mêmes proportions.

On a essayé d'expliquer par l'anatomie cette constatation.

Padillo et, par la suite, Ramos, interprètent cette distribution en faisant remarquer que l'orifice coronaire gauche est plus grand que le droit. Recevant ainsi une quantité de sang plus importante, il est plus exposé aux embolies.

Par ailleurs, Wenger note avec justesse que la coronaire gauche se divise beaucoup plus tôt et diminue beaucoup plus vite de calibre que la droite : « ces deux facteurs pouvant prédisposer au logement proche d'une embolie qui arrêtera le courant sanguin d'une large masse musculaire ». Ainsi, les embolies siégeant dans l'artère coronaire droite seraient de topographie plus distale et se manifesteraient moins fréquemment par la mort subite.

3. Nature de l'embolie et mécanisme de libération :

Dans la majorité des cas, l'embolie est constituée par un matériel fibriqueux détaché d'une végétation endocardique valvulaire.

L'aspect macroscopique d'une endocardite maligne évoque à lui seul l'explication du mécanisme. La friabilité des végétations qui s'ulcèrent plus ou moins explique la rupture possible, d'autant plus facilement qu'elle sera pédiculée, ulcérée à sa base, et parfois alourdie par quelques fragments de calcaire. Chez notre malade, en l'absence de végétations macroscopiques, cette explication pathogénique reste incertaine.

Pour certains, l'antibiothérapie peut augmenter encore la friabilité de ces végétations, par les phénomènes de résorption qu'elle entraîne. L'existence d'une arythmie complète enfin, favorise indéniablement les embolies. Pourtant, dans notre cas, cet accident est survenu alors que notre malade était en rythme sinusal. Si la présence de quelques calcifications dans le fragment est fréquente, par contre une embolie calcaire pure est rarement constatée. Dans la littérature, seul Soulié, dans son observation retrouve, comme nous même, une embolie calcaire « semblable à un grain de riz ». Il est vraisemblable que le degré de calcification dépend en partie de l'ancienneté des lésions. Chez notre malade, il faut retenir l'existence d'un processus rhumatismal certain datant d'au moins 2 ans.

4. Siège de l'origine de l'embol.

¹ L'embolie part le plus souvent des valvules sigmoïdes aortiques voisines des orifices coronaires. Cependant, comme notre observation

le prouve, il n'est pas impossible que l'embol provienne d'une valvulite mitrale isolée.

Il est plus fréquent qu'un embol soit propulsé dans le courant sanguin périphérique que dans une coronaire quand il se détache d'une valvulite mitrale. Le courant sanguin, au niveau de l'orifice aortique, est très violent ; d'autre part, les artères coronaires quittent l'aorte en faisant un angle droit avec la paroi.

On sait que la perfusion des artères coronaires est surtout assurée pendant la diastole, tandis que la plus grande partie de l'ondée sanguine systolique passe devant les orifices coronaires oblitérés. On peut donc concevoir que l'insuffisance cardiaque, en diminuant la chasse ventriculaire systolique et en favorisant l'ondée diastolique, augmente les chances qu'a l'embolie de pénétrer dans un des orifices coronaires, alors perméable à cet instant.

B. — PROBLEME DE LA PERICARDITE

Si ce problème n'entre pas directement dans l'étude de l'embolie coronarienne, il nous a paru intéressant de l'évoquer en raison des discussions pathogéniques qu'il a posées.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'exemple de péricardite associée à un infarctus du myocarde secondaire à une embolie coronarienne, au cours d'une endocardite d'Osler.

Chez notre malade, qui présentait une endocardite bactérienne, est apparue, 10 jours après l'infarctus du myocarde, un frottement péricardique, sans qu'il existe de reprise thermique. La radiographie devait confirmer, par la suite, un abondant épanchement.

L'apparition de cette péricardite peut s'expliquer de 3 manières différentes.

1. Le syndrome de Dressler, qui peut associer à une péricardite, une pleurésie, un infiltrat pulmonaire et de la fièvre, doit être évoqué. L'absence de certains éléments, et surtout l'examen anatomo-pathologique permettent, croyons-nous, d'éliminer cette hypothèse.

2. Une péricardite bactérienne peut survenir au cours d'une endocardite. Un examen bactériologique de l'exsudat péricardique, pratiqué à la nécropsie, aurait permis probablement de l'affirmer ou de l'infirmer. Nous regretterons l'omission de cet examen. Friedberg explique cette péricardite par une extension de l'infection, à partir du sinus de Valsalva, au cours de greffe bactérienne aortique. Ceci ne saurait expliquer les péricardites infectieuses des mitraux, cas de notre malade.

D'autres auteurs penchent pour la transmission infectieuse par l'intermédiaire de micro-embolies myocardiques septiques sous-épicaudiques. Laplane et Tournier, dans leur étude sur l'endocardite expérimentale, notent un maximum de lésions histologiques du myocarde (semblables à celles de l'homme) au voisinage de la valvule atteinte, mais aussi une importante inflammation sous-épicaudique, faisant de l'endocardite bactérienne une endo-myocardite, ou mieux une endo-myopéricardite.

3. Enfin, la péricardite a pu être une des manifestations d'un rhumatisme cardiaque évolutif.

Cette dernière hypothèse ne nous paraît pas négligeable. Notre jeune malade, au moment de son embolie coronaire, n'était pas sous traitement corticoïde. Bien entendu, le fait que la péricardite ait régressé sous l'action de ceux-ci n'est pas un argument suffisant en faveur de son origine rhumatismale.

En réalité, le problème soulevé par cette péricardite rejoint celui de l'existence de lésions endocardiennes d'origine à la fois rhumatismale et bactérienne. Ceci va nous amener à étudier brièvement la coexistence de ces deux processus.

C. — COEXISTENCE DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE AVEC UN PROCESSUS RHUMATISMAL EVOLUTIF

La notion d'un réveil rhumatismal au cours d'une endocardite bactérienne a été évoquée par de nombreux auteurs. Saphir, Katz et Gore, avec des critères stricts d'identification histologique ont retrouvé, au cours de 76 autopsies d'endocardite bactérienne, 6 fois des nodules d'Aschoff.

Pour Dogliati: « Chez le malade rhumatisant, même en phase de latence, une tendance réactive hyperergique subsiste au niveau de vieux foyers, de même qu'une facilité à la reprise évolutive sous n'importe quelle stimulation, même bactérienne, avec des caractères propres à l'agent qui la déclenche ».

Notons toutefois que pour certains, le nodule d'Aschoff, ou les formations aschoffiennes, se rencontrent chez près de 2/3 des rhumatisants porteurs de séquelles valvulaires.

Chez notre jeune malade, un an avant la survenue de l'endocardite, on notait déjà une défaillance cardiaque avec dilatation et surcharge électrique ventriculaire gauche, vitesse de sédimentation accélérée, leucocytose et hyperfibrinémie, qui avait déjà fait évoquer un processus rhumatismal évolutif.

Lors du deuxième séjour dans le service, le degré même des lésions microscopiques d'origine bactérienne expliquait mal, à lui seul, l'évolution de l'insuffisance cardiaque avec des troubles du rythme répondant mal aux digitaliques.

Enfin, l'autopsie retrouva les lésions rhumatismales typiques : cordelettes épaissies et scléro-hyalines, véricosités valvulaires avec nécrose fibrinoïdes acidophiles, le tout associé à un processus d'endocardite bactérienne peu important, consistant en des végétations malignes valvulaires, découvertes seulement au microscope.

Nous pouvons donc penser que deux processus pathologiques différents, rhumatismal et infectieux, sont intervenus pour aggraver conjointement les lésions d'endo-myo-péricardite, rendant ainsi bien difficile le problème thérapeutique.



TRAITEMENT

TRAITEMENT MEDICAL

Il est à envisager évidemment dans les cas où le malade survit au moins pendant quelques jours à l'accident embolique.

On sous-entend que le diagnostic d'endocardite bactérienne étant fait, le malade reçoit un traitement anti-infectieux correct, qui devra être essentiellement guidé par l'antibiogramme, en veillant d'administrer des doses bactéricides.

La survenue d'un infarctus du myocarde, secondaire à une embolie, fera associer :

- toniques cardio-vasculaires ;
- opiacés,
- diurétiques,
- corticoïdes, et traitement anti-coagulant qui était déjà présent chez notre malade lors de son accident embolique.

Comme nous l'avons dit, il ne faut pas trop attendre de ce traitement qui, à lui seul, ne peut renverser le pronostic, des plus sombres dans la majorité des cas.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Certains auteurs ont été amenés à proposer l'intervention chirurgicale, déjà codifiée pour les thromboses coronariennes (Swedland, Arnulf, Bailey), afin de procéder à l'ablation du thrombus et d'essayer

de rétablir ainsi, dans une certaine mesure, la perméabilité artérielle. En fait, une telle attitude chirurgicale paraît peu réalisable actuellement, malgré les progrès techniques.

Pour envisager une telle intervention, il faut être certain qu'il s'agit d'une embolie et non d'une thrombose et, en contre partie, l'embolectomie, à moins d'être effectuée dans les minutes qui suivent l'accident, n'effacera pas l'infarctus myocardique. D'autre part, opérer un malade en état de choc intense, ou en défaillance cardiaque (c'était le cas dans notre observation), ne paraît pas lui donner plus de chance de survie que le traitement médical.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

En fait, c'est le traitement de l'endocardite qui paraît le point capital. Un traitement antibiotique au long cours devra être prescrit à tous les convalescents de rhumatisme articulaire aigu. En plus, toute intervention, même minime, adénoïdectomie, amygdalectomie, avulsion dentaire, devra être encadrée par un traitement antibiotique pénicilliné.

Tout ceci fait comprendre la nécessité de suivre régulièrement tous les enfants porteurs de lésions cardiaques rhumatismales ou congénitales, et d'envisager systématiquement le diagnostic d'endocardite, devant toute pyrexie inexpiquée.



CONCLUSION

A propos de l'observation d'une jeune malade, atteinte d'endocardite bactérienne, et compliquée d'un infarctus du myocarde, secondaire à une embolie coronarienne, différents problèmes ont retenu notre attention :

1. Le caractère exceptionnel de l'embolie coronarienne au cours de l'endocardite bactérienne, chez l'enfant, puisque nous n'avons retrouvé que deux cas dans la littérature.

2. Le caractère typique, sur le plan clinique, de l'endocardite, contrastant avec la discrétion des lésions anatomiques valvulaires.

3. La gravité d'un tel accident qui se solde le plus souvent par la mort à plus ou moins brève échéance, malgré toutes les thérapeutiques.

4. Certaines particularités anatomiques :

- Embolie calcaire pure, avec altération coronaire de voisinage, d'origine septique.
- Coexistence de lésions d'endocardite rhumatismale.
- Coexistence d'une péricardite d'origine indéterminée.



Vu : Le Président de Thèse :

Clermont-Fd, le 11 Décembre 1965.

L. WILLEMIN-CLOG.

Vu : Le Doyen :

Clermont-Fd, le 13 Décembre 1965.

G. MEYNIEL.

Vu et permis d'imprimer, le Recteur :

Clermont-Fd, le 14 Décembre 1965. N° 58/65.

E. LAPALUS.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIMARD G. DESCOUR et NORMAND J. — Une observation d'embolie coronarienne. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 1963.
2. ALTANA G. et MORATTI F. — Infarctus du myocarde au cours d'endocardite par streptocoque viridans. Cuore Circulation, 1954, 38, N° 4.
3. APPELBAUM E. et NICOLSON G.H. — Occlusive diseases of coronary arteries, analys of pathological anatomy in 36 of these. Amer. Hearth J., 10, 662-680, 1935.
4. ARNULF G. — Direct operation on the coronary vessels. Act. card. int., 1962, 11, 43-7.
5. ASKANAS A. — Cardiac infarct in children. Pediat. Pol., avril 1961, 363-7.
6. BARNETT R.N. — Embolie coronaire associée à un infarctus du myocarde, complication d'une endocardite verruqueuse. J.A.M.A., août 1959, 170, n° 15, 1804.
7. BENSON R.L., HUNTER W.C. — The pathologie of coronarial arterial disease. North West Med., 1925, 24, 606.
8. BERTRAND E. — Les insuffisances cardiaques de la maladie d'Osler. Thèse Bordeaux, 1952.
9. BIALIĆ W.L. et KLEIN E.G. — La pathogénie de l'insuffisance coronarienne aiguë et de l'infarctus du myocarde dans l'endocardite infectieuse chronique. Klin. Med. Moscou, 1960, N° 2, 49-54.
10. BINET J.-P., LANGLOIS J., LEMOINE G., MATHEY J. et GALEY J.-J. — La circulation extra-corporelle d'urgence. Premiers essais avec l'appareil cœur. Poumon transportable de Cooley Beall. Presse Méd., mai 1963, 71, 26, 1316-8.
11. BOYER A., PARADE G.W. — Koronarembolie. Klin. Wchnschr 1934, 13, 724-726.
12. BROUSTET, BLANCHET, BRICAUD, CABANIE. — Accidents provoqués par les antibiotiques au cours du traitement de l'endocardite infectieuse. J. Méd. Bordeaux, 1955, 132-953.
13. BROWDER F., GORODEZKI M., ACEVES S. — Las necrosis miocardicas en la endocarditis bacteriana subaguda. Arch. lust. Card. Mexico, 31, 17, 1961.

14. BRUNSON J.G. — Coronary embolism in bacterial endocarditis. *Am. J. Path.*, 1953, 29, 689.
15. BUCHBINDER W.C. et SAPHIR O. — Heart failure in subacute bacterial endocarditis. *Archive int. Med.*, 1939, 64, 2, 336.
16. CAPLAN P.S. et HALPERN A.S. — Coronary artery occlusion in bacterial endocarditis. *Pensylvania Med.* 5, 1943, 46.809, 813.
17. CATES J.E., CHRISTIE R.V. — Subacute bacterial endocarditis. A review of 448 cases. *Quart J. Med.*, 20, 93, 1951.
18. CHAMBERS M.S., JOHNSON R.E., KOZONIS M.C. — Complications of coronary occlusive disease. *J. Mich. State M. Soc.*, 1951, 50, 1402-1409.
19. CHENG J.T.O., CAHILL W.J., FOLEY E.F. — Coronary embolism. *J.A.M.A.* 1953. 153, 211, 213.
20. CHIFFS M.D. — Aneurysm of the Coronary artery. *Amer. J. M. Sc.*, 204-246, 1942.
21. CHRISTIAENS L. — Infarctus du myocarde par embolie coronaire, épisode initial d'une endocardite bactérienne à pneumocoque chez une enfant de 14 ans. *Lille Méd.*, 1964, N° 2.
22. CHRISTIE. — Penicillin in subacute bacterial endocarditis. Report of 269 patients treated. *Brit. Med.* 5, 1848, 3.
23. COBO J.L., QUIRNO N., DEL RIO J.R. — Consideraciones en torno a un case de occlusion de la arteria coronaria derecha per embolia. *Rev. Argent. de cardiol.*, 1935, 2, 248.
24. CORDEIRO H. et COELHO M.R.D. — Un caso de embolia coronaria. *Gaz. Med. Port.*, 1951, 4, 321-325.
25. COUNOUPAQUIN A. — Contribution à l'étude des endocardites subaiguës à streptocoque. Thèse Paris 1959.
26. COURT Y et BISCAYE. — Accidents artériels au cours de la pénicillinothérapie. *Presse Médicale*, Nov. 1947.
27. DAVID H., SCOTT M.D. — Anévrysmes des artères coronaires. *Amer. heart J.*, 1948.
28. DE NEVASQUEZ S. — Incidans and Pathogenesis of myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis. *J. Path. Bacter.*, 1939, 49, 33-38.
29. DIJOB J. — Etude sur les endocardites malignes lentes. Thèse Paris 1956.
30. DJORDJEVIC B.S., MAZOVEC M. et JOSIPOVIC V. — Endocardite septique subaiguë compliquée d'un infarctus du myocarde, guérie par la Pénicilline et l'Auréomycine. *Arch. Mal. Cœur*, Déc. 1950, 43, N° 12, 1114-1117.
31. DJORDJEVIC B.S. — Insuffisance cardiaque au cours de la maladie d'Osler. *Congrès de Méd. Française*, Bruxelles, 1954.
32. DJORDJEVIC B.S. — Nos vues actuelles sur le tableau clinique, l'évolution et le pronostic de l'endocardite bactérienne subaiguë. *Sem. Hôpitaux de Paris*, 1956, 32, p. 3745
33. DJORDJEVIC B.S., JOSIPOVIC V., PLAVSIC C. et BOZINOVIC. — Différents aspects d'affections des coronaires au cours de l'endocardite bactérienne subaiguë. *Congrès Méd. Française*, Paris, 1957, p. 116.
34. DOGLIATI (Turin). — Les formes intermédiaires et les formes de transition entre endocardite rhumatismale et endocardite bactérienne. *Congrès Fr. de Méd.*, Paris, 1957, p. 91 à 115.

35. DONZELOT E., LE BOZEC M., LAHAM J., KAUFMAN H. — L'électrocardiogramme dans l'endocardite infectieuse subaiguë d'après 202 cas. *Acto Cardiol.*, 8, 465-478, 1953.
36. DONZELOT E., LE BOZEC M., KAUFMAN H., ESCABE J.E. — Pronostic de l'endocardite infectieuse subaiguë traitée. *Arch. Mal. Cœur et Vx*, 46, 97, 1953.
37. DOROSARIO L. — Embolie coronaire avec rupture cardiaque. *Méd. Contemp.*, 68, 525-532, 1950.
38. DOUMER Ed., LORRIAUX A., LEBLOIS J. — Action nocive de la Pénicilline dans l'endocardite infectieuse compliquée d'insuffisance cardiaque. *Lille Méd.*, Mars 1962, 191-193.
39. EUZER N. — Primary healed bacterial valvular endocarditis with multiple myocardial infarcts. *Am. J. Heart*, 1949, 37, 630.
40. FIESE M.J. — Cardiac failure in penicillin treated subacute bacterial endocarditis. *Arch. int. Med.*, 1947, 79, 4, 436.
41. FRIEDBERG C.K., GOLDMANN H.M., FIELD L.E. — Study of bacterial endocarditis. *Arch. int. Med.*, 107, 6, 1961.
42. FRIEDBERG C.K. — Diseases of the heart. Un vol., Saunders, 1956.
43. FROMENT et THIVOLET. — Comment conduire actuellement le traitement de l'endocardite infectieuse ? *Rev. du Prat.*, 1956, Tome VI, N° 17, p. 1867.
44. FROMENT, MONNET, TRAGER. — Collapsus mortel au cours d'une endocardite infectieuse traitée par la Chloromycétine. 1950.
45. GALLAVARDIN L., DUFOURT Q. — Embolie de l'artère coronaire antérieure avec bradycardie à 22-28 ; contribution à l'étude de la mort rapide par oblitération coronarienne. *Lyon Méd.*, 1913, 21, 141, 149.
46. GARVIN C.F. and WORK J.L. — Coronary embolism. Report of three cases. *Am. Heart J.*, 1939, 18, 747-752.
47. GERTHER M.M., GARN S.M. and WHITE P.D. — Young candidates for coronary heart disease. *J.A.M.A.*, 1951, 147, 621-625.
48. GLUSHEIM A.S., RIETER M.D. and FISCHER M. — Coronary embolism and necrotizing renal papillitis. *AM. Int. Med.*, 36, 679-685, 1952.
49. GRANDJEAN. — Pénicilline, allergie et infarctus du myocarde. *Concours Méd.*, Février 1951.
50. GREENSTEIN. — Thrombus formation in first part of aorta and coronary embolism ; its medico legal aspects. *South African M. J.*, 17, 103-108, 1943.
51. GRIFFITH G.I., SHARP J.T. et GREENE D.G. — L'embolie coronaire. *Am. J. Med.*, 1960, 28, N° 5, 855-858.
52. HADORN W. — Über Kombinierte thromboembolie der Koronararteren. *Ztscha. F. Kreislaufforsch*, 30, 563-569, 1938.
53. HALL et RICHARDS W.D. — Coronary artery embolism (case reports). *Brit. Heart J.*, Janv. 1961, 103.
54. HAMMAN L. — Coronary Embolism (Lewis A. Commer Lecture). *Am. Heart J.*, 1941, 21, 401-422.
55. HAMMER A. — Ein fall von thrombotischen verschlusse umer der Kraus-arterien des herzens. *Wien Med. Wchusch*, 1878, 28, 98.
56. HARRISON J.R., SPITELL J.A., MANKIN H.T. — Sudden arterial occlusion : A clue to silent myocardial infarction. *Proc. Mayo. Clin.*, 1962, 37, 293-300.

57. HECKTOEN L. — Embolism of the left coronary artery sudden death. *Med. News*, 1892, 61, 810.
58. HIMBERT et LENEGRE. — Les troubles de la conduction intra-cardiaque dans les endocardites bactériennes. *Arch. Mal. Cœur et Vx*, 1963, 56, 3247.
59. HOSEASON A.S. — Coronary embolism. *Lancet*, 1935, 1, 928-930.
60. JONES A.M., HERRING R. — *Brit. Heart J.*, 1947, 9, 38.
61. JOSIPOVIC V. et LAZOVIC V. — Partial embolie infarctis in the course of subacute bacterial endocarditis. *Srpski. Arkiv. Zatselokipno Lekar*, 1955, 83, 502-509.
62. JOUVE. — Les endocardites malignes. Thèse 1936, Marseille.
63. KALIS B.J. — Atteintes coronariennes et infarctus du myocarde au cours des endocardites infectieuses subaiguës. Thèse N° 409, 1961, Paris.
64. KIRSCHBAUM. — Statistical study of coronary disease, review of 6.754 necropries. *Illinois M.J.*, 69, 150-154, 1936.
65. KOROZINSKI. — Einfall von intra vitam diagnosticirter embolia arteriae coronariae cordis. *F. inn. Med.*, 1887, 8, 797.
66. KAPLAN S.R., ROSENNAM R.H. — *J.A.M.A.* 141, 114, 1949.
67. LAHAM et LE BOZEC J.-M. — Les ondes Q3 pathologiques dans l'endocardite infectieuse subaiguë d'Osler. *Cardiologia* 24, 1-8-1954.
68. LAMB A. — A case of occlusion of the left coronary artery by a pedunculated vegetation of the aortic valve. *Path. Soc.*, 1913, 13-15.
69. LATSCHA B., LENEGRE J. et MATHIVAT A. — Un cas d'embolie et un cas d'occlusion ostiale coronarienne au cours de l'endocardite maligne lente. *Arch. Mal. Cœur*, Juil. 1949, 42, n° 7, 729-740 (bibliogr.).
70. LAUBRY et SOULIE. — Les maladies des coronaires. Masson et Cie, 1950.
71. LECLERC F. — Embolie de l'artère coronaire. *Lyon Med.*, 1905, 2, 1112.
72. LE BOZEC J.-M. — Pronostic endocardite infectieuse subaiguë traitée par antibiotique (202 cas). Thèse, Paris, 1952.
73. LEMARCHAND G. — Etude cardiologique des endocardites infectieuses subaiguës. Thèse, Paris, 1948.
74. LEVY R.L., BRUENNE H.G. and KURTZ D. — Facts ou disease of coronary arteries based on survey of clinical and pathologie records of 762 cases. *Am. In. Sc.*, 187, 376-390, 1934.
75. LIBMAN and FRIEDBERG C.K. — Subacute bacterial endocarditis. 1941, Oxford University Presse.
76. LILLINGTON, CONNOLLY, KAWA-NAUGH. — Coronary embolism secondary to subacute bacterial endocarditis in a case of calcific aortic stenosis. *Proc. Staff Mayo Clin.*, 1958, 33, 216.
77. LUTEMBACHER R. — Infarctus septique du myocarde au cours d'une endocardite maligne secondaire. *Presse Méd.*, 1939, 47, N° 14, 273-274.
78. MAC CALLUM W.G. — Embolie occlusion of the coronary artery of the heart. *Hosp. Bull. Balt.*, 1905, 16, 111.
79. MARIETTA J.S. — Acute bacterial endocarditis and coronary embolism. *Texas J. Med.*, 1960, 56, 426.
80. MASON S.A. — Embolies coronaires. *J.A.M.A.*, Août 1959, 170, n° 15.
81. MATHIEU et HADOT. — Infarctus du myocarde angor post serathérapeutiques. *Arch. Mal. Cœur*, 1947, n° 7 et 8.

82. MEERSMAN F., TYBERGHEIN J. et LAVENNE F. — Communication interauriculaire avec endocardite mitrale et embolie coronarienne. *Acta Cardiol.*, 1954, 9, 514-524.
83. MENZIES C.J.G. — Coronary embolism with infarct en bacterial endocarditis. *Brit. Heart J.*, 1961, 23, 4, 464-468.
84. MONTEMBRAULT Cl. — Etude dans l'endocardite infectieuse subaiguë. Thèse, Paris, 1949.
85. MORAGNES V., BAWELLE M.B. and SHRADER E.L. — Coronary embolism. Review of the literature and of a unique case. *Circulation*, 1950, 2, 434-437.
86. MOUQUIN M. — E.M.C.I. Cœur et Vaisseaux.
87. MOUQUIN, HATT, LECONTE de FLORIS, SAUVAN — Problèmes actuels posés par les endocardites subaiguës. 31^e Congrès Méd. Franç., Paris, 1957.
88. MURRAY G.R. — Coronary embolism. *Lancet*, 1926, 1364.
89. MUSSAFIA. — Embolie coronarienne au cours d'une endocardite bactérienne subaiguë. *Klinitschescaia* (Moscou), 1957, n° 6, 67-69.
90. NALINOW B.S. — L'infarctus du myocarde dans le cas d'une endocardite septique subaiguë. *Klinitschescaia* (Moscou), 1957, n° 6, 67-69.
91. NIELSEN S.W. et NIELSEN L.B. — Coronary embolism in valvular bacterial endocarditis in two dogs. *J. Am. Vet. M. A.*, 1954, 125, 376-380.
92. OPPERMAN, FRUHLING et MINCK. — Intérêt bactériologique en salle d'autopsie. Communication Soc. Anat. de Paris, Mars 1956.
93. OSLER W. — La pratique de la médecine, 1908.
94. OSTAPIOVK F.E. — A propos de la pathogénie de l'insuffisance coronaire dans un cas d'endocardite septique subaiguë. *Terapevticheskii Archiv*, 1955, 27, n° 2.
95. PADILLO I. and COSSIO P. — Occlusion Coronaria brusca y leuta. *Buenos Aires, El Ateneo*, 1930, pp. 81-82.
96. PARADE G.M. — Die arterielle Blutversorgung des hersens und ihre stormgen. *Ergebn. inn Med. v. Kinderh.*, 45, 337-341, 1933.
97. PARKINSON J. et BEDFORD D.E. — Cardiac infarction and coronary Thrambosis. *Lancet*, 1928, 1, 4-11.
98. PARKS H. — Instance of coronary embolism in subacute bacterial endocarditis. *Ann. int. Med.*, 1942, 16, 339-349.
99. PERRY E.L., FLEMMING A.G., EDWARDS J.E. — Myocardical lesions in subacute bacterial endocarditis. *Am. Int. Med.*, 36, 126, 1952.
100. PLOTS MILTON. — Non atheromatous lesions of the coronary arteries. *Am. J. M. Sc.*, 215, 91-102, 1948.
101. PORTER W.B., VAUGHAM E.W. — Coronary embolism: complication of syphilitis aortitis with report of 3 cases. *Am. J. M. Sc.*, 1940, 200, 184-191.
102. RAMOS J., VOCI I.D. et FONSECA L.C. — Embolia coronaria (sobre un case con verificacão necropsopica). *Hosp. Rio de Janeiro*, 1946, 29, 933-946.
103. RAVERA M. — L'embolie coronarienne par endocardite infectieuse subaiguë. *Minerva Med.*, 26 Janv. 1952, 43, n° 8, 152-153.
104. ROBBINS. — Text book of pathology endocarditis bacteria. P. 469 à 475.
105. ROLLESTON H.D. — A case of sudden death due to embolism of one of the coronary arteries of the heart. *Brit. M. K.*, 1896, 2, 1566.

106. ROSSIGNOL. — Infarctus du myocarde chez un enfant par embolie coronaire. Episode initial d'une endocardite d'Osler. Thèse, Lille, 1963.
107. ROUGANNE J. — Complications artérielles au cours de l'endocardite d'Osler. 1957, Bordeaux.
108. SAPHIR O. — Coronary embolism. *Am. Heart J.*, 1932, 33-8, 312-322.
109. SAPHIR O. — *Arch. Path.*, 42, 574, 1946.
110. SAPHIR O., KATZ L.N., GORE I. — The myocardium in subacute endocarditis. *Circulation* 1, 1151, 1950.
111. SCHRADER E.L., RAWELL M.B. et MORAGUES V. — Coronary embolism. *Circulation*, 1956, 14, 1159-1163.
112. SCHLESSINGER M.J. et ZOLL P.M. — Incidence and localization of coronary artery occlusion. *Arch. Path.*, 32, 178-188, 1941.
113. SOULIE P. — Embolies calcaires du rétrécissement aortique calcifié. *Arch. Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, n° 6, juin 1964.
114. STUART, MASON S.A. — Embolies coronaires. *J.A.M.A.*, 1959, 170, n° 15, 1802-1804.
115. THAYER W. — Studies of bacterial endocarditis. *Johns Hopkins Hosp.*, 22, 1, 185, 1926.
116. THIVOLET J. — Evolution et thérapeutique actuelles de l'endocardite infectieuse. Thèse, Lyon, 1955.
117. THOREL C.H. — Pathologie der Kreislaufsorgane. *Ergebn. d. allg. Path. V. parth. Anat.*, 1903, 9.559.
118. TRIAS de BES. — Le pronostic lointain de l'endocardite lente. *Congrès Français Méd.*, Paris, 1957.
119. VELASQUEZ T. — Anevrysm mycotique de l'artère coronaire. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, 22-1, p 49, 1952.
120. VEBER G. — Les embolies calcaires du rétrécissement aortique calcifié. Thèse, Paris, 1964, n° 560.
121. VIRCHOW R. — *Gesamteabhandlingen zur wissenschaftlichen medicin.* Franckfurt Meidinger, 1856, 711.
122. WAGNER B.M. — L'insuffisance cardiaque au cours de l'endocardite d'Osler. *Am. J. M. Sc.*, 1948, 215, 84.
123. WALKER B. — Coronary embolism and coronary occlusion in bacterial endocarditis. *Brit. Heart J.*, 1952, 14, 144-146.
124. WAREMBOURG H. — Les insuffisances cardiaques au cours des endocardites subaiguës. Rôle de la Pénicilline. *Lille Médical*, Mars 1963, 261.
125. WATTS R.W. — Coarctation of aorta complicated by acute bacterial endocarditis with embolism of coronary artery. *Am. Heart J.*, 1952, 43, 111-114.
126. WETCH. — Embolism in albutts a system of medecine by many writers London. *The Mc Millam Co*, 1899, 8, 282.
127. WENGER N.K. et BAUER S — L'embolie coronaire. *Am. J. Med.*, 1958 25, n° 4, 549-557.
128. WEST G.L. — Sudden death in case of asytmatic subacute bacterial endocarditis. *Mass. Med. Leg. Soc.*, 1931, 203, 675-678.
129. WILLINS F.A. — Subacute bacterial endocarditis. *Pathology. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinique*, 19, 497-503, 1944.
130. WOLF et WHITE P.D. — Acute coronary occlusion. *Boston Mets J.*, 1926, 195. 13.

